



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN LA RAZA

**ACTUALIZACIÓN DE
RESULTADOS EN MANEJO DEL
SINDROME DE FOURNIER**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

P R E S E N T A

ALVAR JOSÉ VACIO OLGUÍN

ASESORES: DR ALEJANDRO RODRÍGUEZ GARCÍA
DR. JESÚS ARENAS OSUNA

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR JESUS ARENAS OSUNA
DIVISION EDUCACIÓN EN SALUD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA

DR JESUS ARTURO VELAZQUEZ GARCIA
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO EN CIRUGIA GENERAL

DR ALEJANDRO RODRIGUEZ GARCÍA
MEDICO ADSCRITO CIRUGIA GENERAL H. INFECTOLOGIA LA RAZA
ASESOR DE TESIS

ALUMNO

DR ALVAR JOSE VACIO OLGUIN
RESIDENTE DE CIRUGIA GENERAL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA

No. Protocolo.- R – 2014 – 3502 – 93

INDICE

1. RESUMEN	3
2. ANTECEDENTES	5
3. MATERIAL Y MÉTODO	18
4. RESULTADOS	19
5. DISCUSIÓN	23
6. CONCLUSIONES	27
7. BIBLIOGRAFÍA	28
8. ANEXOS	30

RESUMEN

OBJETIVO

Determinar la evolución clínico quirúrgica de sujetos con Síndrome de Fournier

MATERIAL Y METODOS

Diseño: Retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional, abierto del 1 de enero del 2009 al 31 de diciembre del 2013 en el Hospital de Infectología del CMN la raza.

Del expediente clínico se registró: sexo, edad, hospital de referencia, diagnóstico de envío, diagnóstico en Hospital de Infectología, etiología, factores predisponentes (comorbilidades), intervención previa en su unidad, estado del paciente a su ingreso, intervención quirúrgica en Hospital de Infectología, tratamiento antimicrobiano, necesidad de colostomía o cistotomía, ingreso a unidad de cuidados intensivos, intervención por parte de cirugía plástica, utilización de terapia VAC, tipo de egreso, causas de defunción.

Análisis estadístico: Estadística descriptiva.

RESULTADOS

Durante 5 años, se hospitalizaron 36 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Fournier; de ellos, 30 fueron hombres y 6 mujeres, etiología anorectal en 38%, la DM II fue la comorbilidad más común, se realizó desbridamiento radical temprano en 66.6%, se reintervinieron en 55.5%, se utilizó antibioticoterapia mixta.

Se obtuvo el egreso de los pacientes por mejoría 27 casos (75%), fallecieron 9 (25%) FOM

CONCLUSIÓN

El desbridamiento radical temprano permitió una evolución clínica buena en el 75%, la mortalidad fue del 25%, menor a lo reportado en otras series.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Fournier; fascitis necrotizante; comorbilidades asociadas a Fournier; mortalidad de Fournier.

ABSTRACT

OBJECTIVE

Identify the clinical – surgical evolution of patients with Fournier syndrome

MATERIAL AND METHODS

Design: Retrospective, cross-sectional, descriptive, observational, open from January 2009 to December 2013 in the Hospital of Infectious Diseases CMN Raza.

The clinical record was recorded: sex, age, hospital reference diagnosis, diagnosis Hospital of Infectious Diseases, etiology, predisposing factors (comorbidities) after intervention in his unit, the patient's condition on admission, surgical intervention in Hospital infectious diseases, antimicrobial therapy, need for colostomy or cystotomy, admission to intensive care unit, intervention by plastic surgery, use of VAC therapy, type of discharge, causes of death.

Statistical analysis: Descriptive statistics.

RESULTS

For 5 years, 36 patients were analyzed with Fournier syndrome diagnosis, of whom 30 were men and 6 women.

Egress of patients improved 27 cases (75%), recording death in 9 cases (25%) was obtained.

CONCLUSION

Mortality was 25%, lower than that reported in other series.

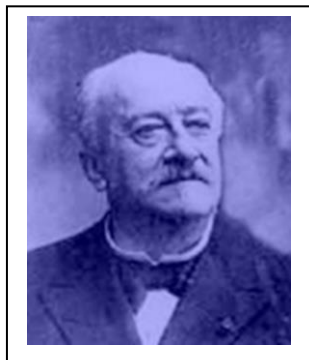
KEYWORDS

Fournier syndrome; necrotizing fasciitis; comorbidities associated with Fournier; mortality of Fournier.

ANTECEDENTES

La gangrena de Fournier es una infección necrozante subcutánea de origen urogenital y anorrectal, que afecta a la zona genital, perineo y pared anterior del abdomen tanto en hombres como en mujeres en la que están implicados gérmenes aerobios y anaerobios. Es una enfermedad poco frecuente pero potencialmente letal ⁽¹⁾.

La gangrena de Fournier (GF) se conoce desde la antigüedad. Según Litchfield ⁽²⁾ es probable que el rey Herodes el Grande de Judea la hubiese padecido asociada a diabetes mellitus y de acuerdo con las observaciones de Nathan ⁽³⁾, es posible que el famoso médico persa Avicenna, la hubiese notado en el año 877 d.C. Baurienne ⁽⁴⁾ en 1764, realizó por primera vez la descripción clínica de la enfermedad, y posteriormente en 1883; Jean Alfred Fournier (1832-1914), realizó la primera publicación de una gangrena del área perianal de causa no explicada ⁽⁵⁾. Fue uno de los pioneros en enfermedades venéreas y experto en sifilología. La describió en un hombre joven, cuya infección perianal sin causa aparente se desarrolló abruptamente, progresando rápidamente a gangrena y matándolo en muy corto tiempo. Utilizó el término de gangrena fulminante del pene y del escroto al describir esta entidad clínica, en cinco varones más con gangrena escrotal ⁽⁶⁾.



Alfred Jean Fournier (1832-1914). Primer catedrático de enfermedades sifilíticas y cutáneas de la facultad de medicina de París.

Alfred Jean Fournier nació el 12 de mayo de 1832 en París y Falleció el 23 de diciembre de 1914 en París.

Las infecciones necrozantes de los tejidos blandos son entidades clínicas más que infecciones bacterianas específicas. Se caracterizan por necrosis tisular (celulitis, fascitis y miositis), progresión rápida, extensión impredecible antes de cirugía, ausencia de supuración franca, severa toxicidad y signos clínicos perineales sutiles eritema, edema, crepitación, bulas o puntos negros ⁽⁷⁾.

- **Etiología**

Aunque los primeros casos de GF fueron descritos en patologías de origen urológico, en los últimos 20 años se ha visto que las de origen perineal son las más frecuentes (hasta en 50%). Los abscesos perineales (submucosos, isquiorrectales, supraesfintéricos, interesfintéricos, etc.), asociados con una inadecuada o insuficiente técnica de drenaje o a estados de inmunosupresión, se han postulado como los factores anorrectales más comúnmente asociados con la GF.

Desde el punto de vista urológico la extravasación proximal de la orina, secundaria a estenosis uretrales a divertículos uretrales y a ruptura traumática de la uretra; es la causa más frecuentemente asociada con el desarrollo de la GF. La GF también se ha asociado con infecciones genitourinarias (35%) ⁽⁸⁾.

Otras causas de GF son: traumatismos tanto urológicos como proctológicos (heridas de recto, empalamiento, etc.), las biopsias rectales, las ligaduras de hemorroides con bandas, dilataciones anales, procedimientos quirúrgicos anorrectales y urológicos rutinarios; el absceso escrotal del diabético, las relaciones sexuales, los carcinomas, los quistes pilonidales, diverticulitis y hasta la hemodiálisis ^(9,10).

En mujeres se presenta como una infección necrozante del periné o de la vulva, secundaria a abscesos de las glándulas de bartolin, episiotomía, endometritis por aborto, histerectomía o bloqueos cervicales y pudendos.

Como se anotó anteriormente aparte de un proceso infeccioso en el 75% de los casos hay un estado de inmunosupresión, como diabetes mellitus (30 % y generalmente con cetoacidosis), malnutrición, terapia esteroidea, radioterapia o

quimioterapia, senilidad, alcoholismo, falla renal, hemodiálisis, vasculitis, cirrosis, drogadicción, promiscuidad y SIDA. Se logra identificar un foco primario en el 95% de los casos. Cuando no ha sido posible identificar claramente un factor epidemiológico, se ha implicado la infección de origen criptoglandular como el origen de la supuración ⁽¹¹⁾.

- **Anatomía**

Al hablar de GF es fundamental entender que su presentación inicial es una fascitis que se extiende tanto lateralmente como en profundidad; su dirección está condicionada por unos planos fasciales. En el área genital, existen fascias como: fascia de Buck en el pene, la de Dartos en el escroto y la de Colles en el periné ⁽¹²⁾. Estos planos se fusionan en la región abdominal anterior con las fascias de Camper y Scarpa (Figura 1).

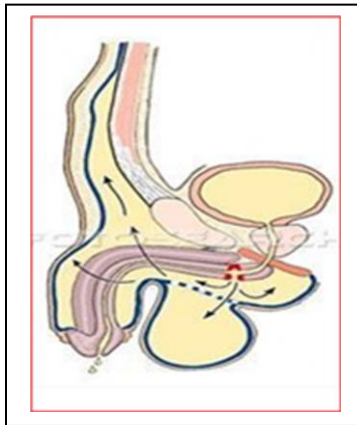
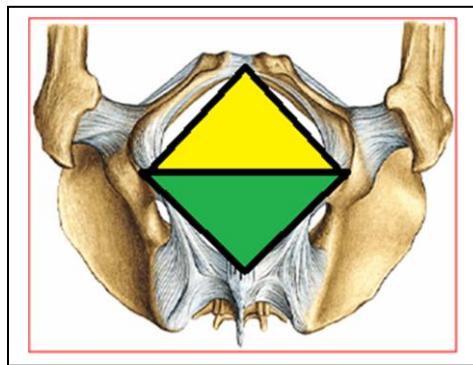


Figura 1. Espacios y vías de diseminación de la infección en la gangrena de Fournier.

La pelvis está dividida en dos triángulos uno anterior y otro posterior. Las infecciones urogenitales afectan generalmente el triángulo anterior el cual está compuesto por tejido areolar laxo; una infección se puede diseminar hacia los cuerpos esponjosos, penetrando la túnica albugínea comunicándose con la fascia de Buck, fácilmente sin causar mayor sintomatología inicialmente, de aquí hacia adelante hasta llegar a comprometer la pared abdominal anterior.

La extensa necrosis tisular en este triángulo puede ser secundaria al exudado alcalino (pH 8.52) característico que lleva a una mayor diseminación infecciosa y a una endarteritis obliterativa que produce una extensa epidermólisis genital ⁽¹³⁾.

Las infecciones originadas en el triángulo pélvico posterior tienen como foco principal la región perianal; éstas se vuelven rápidamente sintomáticas a diferencia de las del triángulo anterior porque la piel está firmemente anclada al tejido fibroconectivo subyacente excepto lateralmente. La infección progresa anteriormente penetrando la fascia de Colles y puede ascender a la pared abdominal anterior. Un absceso supraelevador puede comprometer el espacio rectovesical o el presacro y extenderse tanto extraperitoneal como retroperitonealmente.



Existe otra vía de diseminación infecciosa propuesta por Khan et al. ⁽¹⁴⁾ alrededor del periné. El cuerpo del periné es una masa de tejido conectivo firme que embriológicamente marca el sitio de fusión del septo urorectal y la membrana cloacal. Los tractos gastrointestinal y genitourinario están separados por los músculos y las fascias fijadas al cuerpo del periné. En un hombre adulto, tiene un diámetro transversal de 0,5-2 cm, longitudinal de 1-1,5 cm y vertical de 2-2,5 cm. El cuerpo perineal representa una zona de alto tráfico de fibras musculotendinosas con conexiones a la fosa isquiorrectal, espacio perirrectal y a las fosas perineales superficiales. Está ubicado en la unión anorrectal y la uretra membranosa por encima del músculo bulbocavernoso y debajo de la fascia de Denonvilliers, por detrás del esfínter externo. Las estructuras conectadas en algún grado al cuerpo perineal son la fascia de Denonvilliers, el elevador del ano, el músculo longitudinal del recto, los esfínteres anales, los músculos transversales perineales y el

músculo bulbocavernoso el cual está en estrecho contacto con el diafragma urogenital. En caso de infección en esta zona y bajo un estado de inmunosupresión la interconexión de todas estas estructuras y su continua actividad (defecación, micción, movimiento de miembros inferiores, tos e inspiración profunda) facilitan su diseminación desde el periné hacia los espacios pararrectales o paracólicos y viceversa.

La destrucción tisular puede estar limitada a un solo lado del anorrecto o puede cruzar la línea media como una forma avanzada de un absceso en herradura o hasta volverse circunferencial. En estos casos el ano se queda sin soporte anatómico unilateral, bilateral o circunferencialmente. Esto da como resultado lo que se ha llamado un ano flotante (en 3% de todos los abscesos anorrectales).

En casos de ligaduras hemorroidales con bandas o procedimientos anorrectales de baja complejidad se ha postulado que la patogénesis para el desarrollo de la gangrena se produce porque después del procedimiento se establece una infección bacteriana de bajo grado en la submucosa con extensión transmural por fallas inmunológica por virulencia o sinergismo bacteriano, produciendo necrosis y posterior extensión fascial.

- **Bacteriología**

Cómo y por qué una infección criptoglandular o periuretral, con una virulencia de baja a moderada, se vuelve un proceso necrozante y destructivo no está claro. En la mayoría de los casos la infección es causada por organismos de las floras fecal y uretral normales y no por gérmenes oportunistas. Se sabe que bajo un estado de inmunosupresión, la flora mixta interactúa de una manera sinérgica volviéndose virulenta e invasora.

Hay controversia frente a los gérmenes específicamente comprometidos en la infección. Se ha aislado un número abundante de bacterias tanto aerobias como anaerobias, incluyendo *Clostridium perfringens* y *welchii*.

Lo frecuente es encontrar una microflora mixta, dentro de la cual se encuentran *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus* y *albus*, *bacteroides*, *Klebsiella*,

Escherichia coli, *Enterococcus*, *Proteus* y *Citrobacter*. Los cultivos tanto aerobios como anaerobios y los extendidos para Gram se deben obtener de los márgenes, en donde la infección está activa y avanzando.

Se han encontrado en 75% de los pacientes, organismos grampositivos formadores de gas (*Peptococcus* y *Peptostreptococcus*), mientras que las especies de *Clostridium* se encuentran en una tercera parte.

El encontrar crepitación y gas subcutáneo no necesariamente implica la infección por *Clostridium*. Cuando la infección está causada por este último germen, el curso de la enfermedad es fulminante y fatal.

- **Diagnóstico diferencial**

En esta entidad la dificultad no es poderla distinguir entre muchos diagnósticos diferenciales sino más bien poderla identificar lo más pronto posible para instituir un tratamiento rápido y agresivo ⁽¹⁵⁾.

- **Clínica**

Clásicamente, los pacientes consultan por síntomas rectales inespecíficos, de varios días (1 a 5 días en promedio, aunque se han visto gangrenas 24 horas luego del inicio de los síntomas) y hasta semanas de duración; existe un deterioro clínico súbito al extenderse la infección ⁽¹⁶⁾.

Generalmente, se quejan de dolor perineal y edema que les impide sentarse, la piel aparece relativamente normal y, en estadios moderadamente avanzados, puede haber eritema y rubor; pero, definitivamente, el hallar un punto negro o crepitación son signos ominosos que sugieren extensa necrosis subcutánea (Figura 2). Es una entidad infecciosa, en la cual la supuración es escasa y más bien lo que se aprecia es un exudado serosanguinolento oscuro y fétido, acompañado de gas y material necrótico por la mionecrosis existente.

SIGNOS Y SÍNTOMAS	
	Dolor
	aumento de volumen y signos inflamatorios
	Fiebre
	choque séptico



Figura 2. *Gangrena de Fournier de origen urológico y localizada en el periné anterior. Cuadro inicial de necrosis escrotal con descamación superficial de la piel y abundante edema.*

La mayoría de los pacientes tienen síntomas sistémicos que son exagerados para sus hallazgos clínicos.

Estos síntomas incluyen fiebre, taquicardia, deshidratación, leucocitosis, alteraciones electrolíticas, hiperglicemia, coagulopatía y choque. En un porcentaje alto (30-50%), existe sintomatología urinaria, en la que la retención es la más frecuente ⁽¹⁷⁾.

Se han encontrado dos variantes del mismo síndrome:

Tipo I: describe a los pacientes cuya infección se extiende a los tejidos blandos y produce necrosis de la piel, del tejido subcutáneo y de la fascia (el músculo usualmente no está comprometido) o una combinación de lo anterior. Al examinarlos, se encuentra crepitación perineal, piel indurada y eritematosa con vesículas o francamente necrótica. Estos pacientes tienen una supervivencia aceptable con un desbridamiento radical y antibioticoterapia.

Tipo II: tiene destrucción de los tejidos blandos y extensión de la infección al espacio preperitoneal, desde un absceso del supraelevador, al examinarlos, encontramos pocas alteraciones clínicas en el periné. Puede, aunque es inusual, presentar eritema periumbilical y una masa abdominal que son hallazgos de severidad. Radiológicamente, se encuentran imágenes sugestivas de atelectasias y derrames pleurales leves asociados a enfisema subcutáneo en pelvis y flancos. El tratamiento, aparte del desbridamiento perineal agresivo y la antibioticoterapia, requiere de incisiones infraumbilicales y en ambos flancos, para asegurar un desbridamiento y un drenaje adecuados. En este tipo de gangrena, algunos autores sugieren la necesidad de la realización de laparoscopia diagnóstica y de drenaje, ya que la respuesta inmune se mantiene mejor con esta vía que con procedimientos colorrectales abiertos. Aún es controversial el uso de esteroides (metilprednisolona, 30 mg/kg, en bolo único) para contrarrestar el choque séptico,

- **Tratamiento**

Los pilares fundamentales para el enfoque y el manejo de esta entidad son el reconocimiento temprano y el desbridamiento quirúrgico agresivo ^(18,19). El tratamiento médico (reanimación hidroelectrolítica, antibióticos de amplio espectro, etc.) se debe considerar como un preámbulo para el abordaje quirúrgico que, en definitiva, es el manejo “estándar de oro” en esta patología.

La gangrena gaseosa progresa a razón de una pulgada por hora, por tanto, los antibióticos deben ser efectivos contra estafilococos, estreptococos, coliformes

gramnegativos, Pseudomonas, bacteroides y Clostridium. Se ha usado la penicilina a altas dosis para gérmenes grampositivos y Clostridium, un aminoglicósido o quinolona para gramnegativos y metronidazol o clindamicina para anaerobios. Actualmente, el régimen más recomendado es un anaerobicida asociado a sulbactam-ampicilina o cefalosporina anti-pseudomona o de tercera generación.

El desbridamiento radical agresivo es el tratamiento ideal y se debe realizar hasta que se encuentre tejido viable, independientemente del defecto creado. El objetivo es remover todo el tejido necrótico, frenar el curso de la enfermedad y aliviar la toxicidad sistémica. Se debe remover cualquier zona de viabilidad dudosa. Es recomendable tener una zona de límite de 5 cm sin infección del tejido para asegurar éxito en el desbridamiento. Ya que la infección corre a través de las fascias a razón de 2.5 cm por hora. La mayoría de las veces, cuando hay progresión de la enfermedad es porque el desbridamiento inicial fue inadecuado (20).

La necrosis encontrada en el tejido cutáneo simplemente es la punta del iceberg, porque lo que se encuentra al desbridar es abundante necrosis de licuefacción y secreción seropurulenta y fétida de color marrón. La piel y el tejido subcutáneo comprometidos fácilmente se pueden separar de la fascia.

La vejiga, el recto, el ano y los testículos (las tunicas vaginal y albugínea que los protegen) raramente están comprometidos, ya que su circulación no proviene de la vasculatura perineal sino de la aorta.

El tratamiento quirúrgico se debe realizar tan pronto como las condiciones del paciente lo permitan, ya que una demora en éste implica una alta mortalidad.

Cuando no existen signos de mejoría clínica después del abordaje quirúrgico perineal, se debe realizar una TAC o una RM, con el fin de buscar extensión de la infección al supraelevador, retroperitoneal o intraabdominal y planear la necesidad

de una nueva intervención y, posiblemente, laparotomía para drenar estas colecciones ⁽¹⁵⁾.

Algunos autores sugieren la realización rutinaria de colostomía derivativa en las GF de origen anorrectal; el consenso general actual es que la indicación para la realización de colostomía derivativa son el compromiso y la destrucción infecciosa del esfínter, la perforación colorrectal o la lesión rectal grande; pacientes inmunocomprometidos o la incontinencia fecal definitiva. La colostomía se realiza, por lo general, sin hacer una laparotomía, en el colon transverso, en los cuadrantes superiores del abdomen, lejos del posible sitio de extensión por vecindad de la infección (Figura 3). Por lo general, las infecciones necrozantes del periné anterior no requieren la realización de una colostomía



Figura 3. Colostomía en asa del colon transverso, colocada lejos del área de infección, lo que permite un margen adecuado que no involucre el sitio de la colostomía ni favorezca la contaminación.



Figura 4. Paciente 12 días después del debridamiento inicial. La infección está controlada, hay abundante tejido de granulación. A pesar de ser un defecto cutáneo grande; rara vez se tendrán que utilizar injertos, ya que los bordes cutáneos con un adecuado decolamiento permite un cierre primario tardío. Nótese que aunque los testículos están expuestos, continúan vitales. El siguiente paso es crearles unos bolsillos subcutáneos a diferente altura para preservarlos y evitar que se traumaticen entre sí.

Antes del cierre de la colostomía, se deben evaluar la integridad y la funcionalidad esfinterianas. La cavidad perineal abscedada se incide en forma radiada en la parte más renitente. Si al explorar el absceso se encuentra una gran cavidad, con necrosis extensa y pérdida de los soportes laterales (elevadores del ano, esfínter externo y los cojines fibroadiposos de los espacios isquiorrectales) y todo el sostén del ano está dado sólo por la piel, entonces se está frente a un caso de ano flotante. Algunos autores recomiendan realizar incisiones radiadas paralelas (5-10) a la inicial, con excisiones elípticas de 2 a 3 mm de piel, con drenaje y

desbridamiento amplio subcutáneo, con empaquetamiento de gasas y drenajes tipo penrose. Esto no sólo garantiza una limpieza adecuada, sino que evita la retracción y la deformidad anal, aunque se ha visto una incidencia importante de fístulas anorrectales con este procedimiento.

El 85% de pacientes conservan una función rectal normal, 1% requieren colostomía permanente y 10% presentan fístulas anorrectales. Existe controversia sobre la necesidad de derivación urinaria, en la mayoría de los casos se les coloca sonda vesical como parte del manejo rutinario y esto es suficiente. Otros autores recomiendan la derivación rutinaria por cistostomía suprapúbica. En la actualidad, se recomienda hacer cistostomía derivativa en el caso de una estenosis uretral con extravasación urinaria proximal.

En la literatura médica mundial, se comunicó que el oxígeno hiperbárico tiene efecto antibacteriano sobre los anaerobios, solamente se ha visto su efectividad en infecciones expansivas difusas causadas por Clostridium y en pacientes sin enfermedades predisponentes para toxicidad por oxígeno (EPOC). La mejor supervivencia (95%) se obtiene cuando se asocia el oxígeno hiperbárico con debridamiento amplio y los antibióticos; mientras que, cuando se usa cirugía y antibióticos, la supervivencia es de 70% y sólo de 55% cuando se combinan el oxígeno hiperbárico y los antibióticos.

- **Cuidados de la herida y cirugía reconstructiva**

Es necesario un programa de curaciones con sustancias hidrocoloides tales como el alginato de sodio después de los lavados y desbridamientos bajo anestesia general, un soporte nutricional adecuado que permita tener un balance de nitrógeno positivo en orina, para una adecuada cicatrización. Si los testículos quedan totalmente denudados por la necrosis o el desbridamiento, se introducen en bolsillos subcutáneos en la región inguinal interna. Estos bolsillos deben quedar a diferente altura y ser lo suficientemente amplios para permitir la movilidad de los

testículos y así, evitar que constantemente se traumaticen al deambular. Además, hay que colocarlos superficialmente para evitar que queden expuestos a temperaturas más altas, que afectan negativamente la espermatogénesis.

La mayoría de las heridas perineales curan por segunda intención sin ningún tipo de reconstrucción subsecuente, pero, dentro del armamentario quirúrgico no se deben olvidar los colgajos libres o miocutáneos rotacionales. La mortalidad global varía de 8 a 67%, aunque en pacientes jóvenes con gangrena secundaria a traumatismo la supervivencia es de 90%, mientras que en pacientes ancianos con gangrena secundaria a causas no traumáticas la supervivencia es de 65%, luego de un manejo multidisciplinario y quirúrgico agresivos.

Se reporta una mortalidad de 100% en pacientes con infecciones necrozantes a los cuales solamente se les trató con incisiones múltiples y antibióticos. La mortalidad bajo a 75% cuando se realizaron escisiones limitadas al tejido necrótico, pero, disminuyó al 10% cuando se les realizó desbridamiento temprano agresivo.

En conclusión, la GF es una entidad relativamente común con una alta morbimortalidad, cuyo tratamiento descansa en cuatro pilares fundamentales: un diagnóstico certero y precoz, una reanimación oportuna, un desbridamiento agresivo y radical y finalmente, un adecuado soporte antibiótico y nutricional.

MATERIAL Y METODOS

Objetivo: Determinar la evolución clínico-quirúrgica de pacientes con Síndrome de Fournier.

DISEÑO DEL ESTUDIO Observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y abierto. Del 1 de Enero del 2009 al 31 de diciembre del 2013, en el Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional la Raza

Se revisaron expedientes clínicos de los pacientes recolectando la siguiente información: sexo, edad, hospital de referencia, diagnóstico de envío, diagnóstico en Hospital de Infectología, etiología, factores predisponentes (comorbilidades), intervención previa en su unidad, estado del paciente a su ingreso, intervención quirúrgica en Hospital de Infectología, tratamiento antimicrobiano, necesidad de colostomía o cistotomía, ingreso a unidad de cuidados intensivos, intervención por parte de cirugía plástica, utilización de terapia VAC, tipo de egreso, causas de defunción.

ANALISIS ESTADISTICO. ESTADISTICA DESCRIPTIVA

RESULTADOS

Durante 5 años, se ingresaron 36 pacientes en el Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza entre enero de 2009 y diciembre de 2013; de ellos, 6 pacientes (16.6%) fueron del sexo femenino y 30 (83.3%) del sexo masculino (Ver tabla 1). Con promedio de edad de 57 +/- 14 años, rangos desde 31 hasta 90 años. La distribución de aparición de la enfermedad por décadas de la vida. El pico mayor de presentación se encuentra en la sexta década de la vida con 17 casos (47.2%), séptima 6 (16.4%), cuarta y quinta década 4 casos (11.1%) respectivamente, novena década 3 casos (8.3%) y octava 2 (5.5%) correspondiendo al igual que en las demás series.

23 sujetos (63.8%) fueron referidos de un Hospital General de Zona: HGZ 25 3 (8.3%), HGZ 27 5 (13.8%), HGZ 48 2 (5.5%), HGZ 53 3 (8.3%), HGZ 57 5 (13.8%), HGZ 58, HGZ 71, HGZ 72, HGZ 194, HGZ 197 una referencias cada uno), Hospital de Especialidades del Centro Medico La Raza 1 caso (2.7%), Hospital General del Centro Medico La Raza 6 c (16.6%), Hospital de Ginecología del Centro Medico La Raza 6 (16.6%), Hospital de Traumatología y Ortopedia 1 (2.7%), y tres casos de pacientes foráneos originarios de Tabasco, Oaxaca e Hidalgo (9%) (Ver tabla 2).

El diagnóstico de envío de síndrome de Fournier se confirmó en 25 individuos (69.4%). En 9 casos (27.3%) enviados como fascitis no complicada se documentó la patología estudiada, siendo esto un factor de retraso para inicio de manejo adecuado. Un cuadro clínico (2.7%) correspondió a orquiepididimitis y otro (2.7%) a un absceso escrotal, (ver tabla 3).

Por lo que se refiere a la etiología de la gangrena de Fournier, en 14 (38.8%) fue secundario a infección anorectal, seguida de lesión uretral en 11 (30.5%), 6 (16.6%) por bartholinitis, dos presentaciones posquirúrgicas (5.5%) iniciaron el cuadro clínico con infección de sitio quirúrgico y progresión a síndrome de

Fournier, 1 caso de absceso en muslo (2.7%), absceso escrotal (2.7%) y orquiepididimitis (2.7%). (Ver tabla 4)

La Gangrena de Fournier se asoció con comorbilidades que agravaron la situación de infección de tejidos blandos hasta evolucionar a una situación grave. La más frecuente fue la presencia de diabetes mellitus en 23 sujetos (63.8%), seguida de hipertensión arterial en 7 (19.4%), obesidad en 3 (8.3), enfermedad pulmonar obstructiva crónica en dos (5.5%), cirrosis hepática en 2 (5.5%), enfermedad renal terminal en 2 (5.5%). Infección de herida quirúrgica 2 pacientes (5.5%). Debido a que esta unidad es de concentración de casos infecciosos se documentó gangrena de Fournier en 2 pacientes (5.5%) con VIH como comorbilidad asociada. De las comorbilidades menos registradas en los pacientes encontramos solo en 1 ocasión cada una de ellas a la paraplejía, dislipidemia, infarto agudo al miocardio, valvulopatía cardíaca (2.7% cada una). (Ver tabla 5)

El tratamiento quirúrgico consistió en una primera etapa en un abordaje para desbridamiento radical temprano en todas las áreas afectadas, realizado en esta unidad; en 24 casos (66.6%) no existió el antecedente de una intervención quirúrgica previa en su unidad de origen, 9 (25%) presentaron un desbridamiento incompleto, y 3 (8.3%) una cirugía perianal no especificada. (Ver tabla 6)

Posterior a su ingreso a esta unidad se hizo una valoración del estado inicial del paciente, se reportaron como muy graves 17 (47.2%), graves 16 (44.4%), delicados 3 (8.3) (Ver tabla 7)

La valoración de los pacientes con síndrome de Fournier es clínica, los estudios de apoyo imagenología complementarios no son indispensables para inicio de manejo, lo que fueron registrados en esta serie de paciente incluyeron tomografía axial computada en 4 (11.1%), en mismo número que los rayos X 4 casos (11.1%), con menor número de casos un ultrasonido 1 (2.7%), en la mayoría de

los casos se realiza la valoración sin estudios de imagen (27 casos – 75%). (Ver tabla 8)

El abordaje quirúrgico para lavado y desbridación se realiza en quirófano; el tratamiento temprano incluye la resección de todo el tejido afectado dejando expuestas fascias sanas. Si el paciente posterior a 48 horas continua con áreas de necrosis en necesaria una nueva intervención quirúrgica. En esta serie encontramos que en 6 pacientes (16.6%) no fue posible el ingreso a quirófano por su situación crítica, en 10 casos (27.7%) con una sola intervención quirúrgica se resolvió la necrosis encontrada, la reintervención fue necesaria en 20 pacientes (55.5%), registrando 2 aseos en 11 casos (30.5%), 3 aseos en 2 casos (5.5%), 4 aseos en 3 casos (8.3%), 5 aseos 3 casos (8.3%) y 1 caso (2.7%) más de 5 aseos. (Ver tabla 10)

Para delimitar el daño y aislar área contaminada fue necesaria la realización de colostomía en 3 casos (8.3%), y cistotomía en 9 casos (25%). (Ver tabla 11)

La modalidad de anestesia utilizada con mayor frecuencia en los procedimientos quirúrgicos fue la anestesia general balanceada en 27 (75%), seguida de bloqueo peridural en 5 (13.8%), bloqueo subaracnoideo en 1 (2.7%), sedación en 1 caso (2.7%) y 2 (5.5%) casos no requirieron de anestesia transoperatoria.

El antibiótico más frecuentemente utilizado en los pacientes fue metronidazol en 25 casos (69.4%), seguido de la ceftazidima en 14 (38.8%), cefotaxima en 10 (27.7%), ceftriaxona, clindamicina e imipenem en 1 cada uno (2.7%),. No fue posible determinar el tipo de terapia antimicrobiana en 11 pacientes (30.5%). La terapia antimicrobiana se realizó de manera combinada: metronidazol y ceftazidima el mayor número de casos 14 (38.8%), seguida de metronidazol y cefotaxima en 10 (27.7%). (ver tabla 9)

Para seleccionar el antibiótico fue necesaria la realización de cultivos del área afectada, el microorganismo más frecuentemente aislado fue *Escherichia coli* en 26 casos (72.2%), también se detectó *Pseudomona aeruginosa* en 2 (5.5%), *Enterobacter* en 1 (2.7%) y en 9 (25%) no se determinó el germen causal.

Por la condición de gravedad de la Gangrena de Fournier se valoraron a los pacientes por parte de la terapia intensiva, ingresando a dicha unidad 10 sujetos (27.7%), con estancia promedio de 6.4 +/- 3.4 días (rangos 3 a 12 días), registrando defunción en 7 pacientes (mortalidad global 19.4%). (ver tabla 11)

Como coadyuvancia en el tratamiento de pacientes con Síndrome de Fournier se indicó terapia VAC en 2 pacientes (5.5%) con duración promedio de 8.5 +/- 0.7 días, así como terapia con cámara hiperbárica en 1 paciente (2.7%).

Para solucionar las pérdidas de tejidos blando, la intervención del Cirujano Plástico y reconstructivo después de resolverse el proceso infeccioso es importante; las técnicas quirúrgicas que se realizaron en esta serie de pacientes fueron avance colgajo en 3 pacientes (11.1%), colgajo glúteo en 1 caso (2.7%) y en un caso toma de injerto auto logo (2.7%).

El egreso de los pacientes fue por mejoría en 27 individuos (75%), fallecieron 9 (25%) (ver tabla 13). Las causas finales de defunción fueron en 4 casos por sepsis (44.4%), en 3 (33.3%) por disfunción orgánica múltiple, 1 (11.1%) por neumonía y 1 (11.1%) por infarto agudo al miocardio. (Ver tabla 14).

DISCUSION

La gangrena de Fournier es una infección de tejidos blandos grave que aun y con los avances en medicina continua registrando una mortalidad elevada (25% en este estudio), siendo el manejo quirúrgico agresivo y la terapia antimicrobiana específica los pilares del manejo. ^(13, 17, 19)

El diagnóstico oportuno ayuda a un manejo adecuado y detiene la progresión de la enfermedad. ^(10,19) La mayoría de los casos documentados en esta serie fueron referidos de su hospital general de zona 63.8% (23 casos), en los cuales 69.4% (25 casos) tenían un adecuado diagnóstico de referencia donde se pudo actuar de manera inmediata. ⁽¹⁹⁾

El tratamiento quirúrgico agresivo temprano ayuda a la sobrevida en pacientes con dicha patología, desafortunadamente encontramos un mal manejo quirúrgico en los paciente con desbridaciones incompletas en 25% (9 casos), abordajes perianales no especificados en 8.3% (3 casos) y en 66.67% (24 casos) se inició en esta unidad el manejo quirúrgico. Dada la gravedad del cuadro clínico y la rápida progresión de la enfermedad debe realizarse la exploración quirúrgica en el menor tiempo posible, realizando un desbridamiento radical de todas las áreas necróticas afectas. Se deben realizar incisiones amplias a través de la piel y los tejidos subcutáneos que deben superar las áreas comprometidas hasta encontrar fascia normal. Se realizan lavados abundantes de la zona desbridada y se deja la herida abierta. Si existe persistencia de áreas afectas por necrosis pasadas 24 – 48h debe indicarse un segundo procedimiento quirúrgico, similar a lo observado en nuestra serie. ^(10, 12, 19)

Dentro de las etiologías valoradas en este estudio encontramos que la enfermedad anorrectal es la patología causal que predomina con 38.8%, posteriormente con 33.3% lesión uretral, en caso del sexo femenino se ubica la bartholinitis como etiología en los casos del 16% (100% de etiología ubicada en el

sexo femenino). En dos pacientes que se documentó gangrena de Fournier tienen como etiología una intervención quirúrgica (colecistectomía abierta y plastia inguinal derecha con malla) registrando infección de sitio quirúrgico con progresión. ^(9, 11, 13, 16)

Uno de los objetivos del estudio es documentar las comorbilidades asociadas a este padecimiento en esta unidad, teniendo al diabetes mellitus tipo II como la entidad asociada más frecuente en los casos con 63.8% (23 casos), seguida de hipertensión arterial sistémica 19.4% (7 casos). Por ser una unidad de concentración de pacientes con enfermedades infecto contagiosas se documentó VIH como comorbilidad en 5.5% de los casos (2 pacientes). ^(9, 19)

Para la valoración de los pacientes con Gangrena de Fournier se observa que no son requeridos en la mayoría de los casos estudios de gabinete 75% (27 casos) siendo necesaria la realización de tomografía computada en 11.1% (4 pacientes), 11.1% radiografías de abdomen (4 pacientes) y ultrasonido en 5.5% (2 pacientes). ⁽¹⁵⁾

La gangrena de Fournier representa una infección microbiana con evolución letal si no es tratada de manera oportuna, el estado de salud al ingreso de esta unidad fue en su mayoría muy grave con 47.2% (17 casos), grave en 44.4% (16 casos) y solo en 3 casos delicado. ^(11, 19)

Una vez valorado el paciente en esta unidad se inicia el manejo por parte de nuestro servicio con aseos quirúrgicos y desbridamientos extensos, en 18.2% (6 casos) no se ingresó a quirófano por situación crítica del paciente, y en la mayoría de los casos fueron suficientes entre 1 y 2 aseos quirúrgicos (58.3% - 21 casos). ⁽¹⁹⁾

Para evitar contaminación fecal en las heridas por la extensión perianal, escroto, inguinal y abdominal de la gangrena de Fournier fue necesaria la realización de

colostomía en 8.3% (3 casos), y por la afección genital de cistostomía en 16.6% (9 casos). Cuando se sospeche que la causa es un traumatismo uretral o existe extravasación de orina está indicada la realización de una cistostomía suprapúbica con el fin de evitar un cateterismo vesical retrógrado. Aunque existen discrepancias, se puede considerar la derivación intestinal para evitar la contaminación fecal de la herida operatoria. ^(10, 19)

El antibiótico más utilizado en estos paciente fue metronidazol en 69.4% (25 casos), la mayoría se realizó de manera combinada, registrando metronidazol y ceftazidima el mayor numero 28.8% (14 casos). La terapia con antibióticos debe realizarse de forma empírica, con antibióticos con cobertura amplia para cocos gram-positivos, bacilos gram-negativos y anaerobios. Una pauta consiste en el uso de una triple cobertura con: a) cefalosporina de tercera generación o aminoglucósido para cobertura frente gram-negativos; b) penicilina benzatínica o amoxicilina para especies de estreptococo; c) metronidazol o la clindamicina para anerobios. Estudios recientes aconsejan la administración de cefalosporinas de tercera generación y metronidazol, pudiéndose añadir gentamicina. ^(10, 20)

El principal patógeno aislado en nuestro paciente es la E. coli en 72.2% (26 casos), los demás gérmenes asociados a esta patología se encuentra P. aeruginosa y enterobacter. En el 27% de los pacientes no se determinó el agente causal. En nuestro centro, el tratamiento antibiótico indicado fue adecuado, teniendo en cuenta los microorganismos posteriormente aislados en los casos. ^(11, 16, 19)

Por la gravedad del cuadro fue necesaria la valoración por parte de la unidad de cuidados intensivos, requiriendo el 27.7% de los casos estancia en UCI (10 casos), el manejo de la patología requirió una estancia promedio de 6.4 +/- 3.4 días (rango 3 a 12 días). La mortalidad registrada en los pacientes que ingresaron a UCI fue de 70% (7 casos) por su estado crítico que presentaban. ⁽¹⁹⁾

La mortalidad registrada en este estudio fue del 25% (9 casos) aun y con el manejo especializado, el diagnostico final fue sepsis en 44.4% (4 casos) de las defunciones y 33.3% (3 casos) disfunción orgánica múltiple. ^(14, 19)

CONCLUSION

- 1) Después de la revisión de los reportes globales del Síndrome de Fournier encontramos una mortalidad cercana al 30%, en nuestra unidad reportamos el 25%, la cual se ubica por debajo de la media global.
- 2) A pesar de los avances médicos con respecto al síndrome de Fournier no se ha logrado disminuir la mortalidad registrada, el último reporte similar que encontramos de esta unidad data del año 2000 donde se documenta una mortalidad del 15%.
- 3) Se ubica a la enfermedad anorrectal (39%) como la principal etiología del síndrome de Fournier en esta unidad, afectando principalmente el triángulo anterior del perine con extensión hacia la pared abdominal anterior.
- 4) Debemos de continuar con el manejo quirúrgico temprano agresivo para retirar todo el tejido desvitalizado y un manejo antibiótico efectivo y dirigido para seguir abatiendo la tasa de mortalidad asociada al Síndrome de Fournier. El retraso en el inicio del tratamiento aumenta la morbilidad y mortalidad en el paciente.
- 5) El principal germen aislado en esta serie de pacientes es al E. coli (72.2%) de los casos, teniendo como terapia antibiótica dirigida de mayor uso la ceftazidima / metronidazol (36%)
- 6) Se encuentra que un 33% de los pacientes son mal tratados en su unidad de origen al realizar desbridamientos incompletos agravando situación clínica del paciente.
- 7) Se ubica a la diabetes mellitus como la principal morbilidad asociada en estos pacientes, por lo que se debe de tener especial cuidados en estos pacientes cuando generan una infección en tejidos blandos y no progrese a una gangrena de Fournier.

BIBLIOGRAFIA

1. Hirschmann JV, Richardson P, Kraemer RS, Mackowiak PA. Death of an Arabian Jew. *Arch Intern Med.* 2004;164:833–9.
2. Loebel WY. The bittersweet demise of Herod the Great. *J R Soc Med.* 1998;91:400.
3. Nathan B. Fournier's gangrene: a historical vignette. *Can J Surg.* 1998;41:72.
4. Baurienne H. Contuse sphacele de le scrotumi. *J Med Chir Pharm.* 1764: 251–6.
5. Fournier A. Gangrene foudroyante de la verge. *Semaine Med.* 1883;3:345–8.
6. Morpurgo E, Galandiuk S. Fournier's gangrene. *Surg Clin North Am.* 2002;82:1213–24.
7. Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. *Br J Urol.* 1998;81:347–55.
8. Fournier's Gangrene, a Urologic and Surgical Emergency: Presentation of a Multi-Institutional Experience with 45 Cases. Dimitrios Koukouras, Panagiotis Kallidonis, Constantinos Panagopoulos, Abhulrahman Al-Aown, Anastasios Athanasopoulos, Christos Rigopoulos. *Urol Int* 2011;86:167–172
9. Prognostic Aspects, Survival Rate, and Predisposing Risk Factors in Patients with Fournier's Gangrene and Necrotizing Soft Tissue Infections: Evaluation of Clinical Outcome of 55 Patients. A. Martinschek, B. Evers, L. Lampl, H. Gerngro, R. Schmidt, C. Sparwasser. *Urol Int* 2012;89:173–179
10. Management of Fournier's gangrene: experience of a university hospital of Curitiba. adriano antonio mehl; dorivam celso nogueira filho; lucas marques mantovani; michele mamprim grippa; ralf berger; denise krauss. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2010; 37(6): 435-441.
11. Fournier's Gangrene: Etiology and Outcome Analysis of 41 Patients. Silvio Altarac, Davorin Katušin, Suad Crnica, Dino Papeš, Zoran Rajković, Nuhi Arslani. *Urol Int* 2012;88:289–293.

12. A Complex Approach to the Treatment of Fournier's Gangrene. Maciej Sroczyński, Maciej Sebastian, Jerzy Rudnicki, Agata Sebastian, Anil K. Agrawal. *Adv Clin Exp Med* 2013, 22, 1, 131–135.
13. Fournier's Gangrene: Population Based Epidemiology and Outcomes. Mathew D. Sorensen, John N. Krieger, Frederick P. Rivara, Joshua A. Broghammer, Matthew B. Klein†, Christopher D. Mack. *Urol.* 2009 May ; 181(5): 2120–2126.
14. Factors affecting mortality in Fournier's gangrene: experience with fifty-two patients. Feyzullah Ersoz, Serkan Sari, Soykan Arikan, Melih Altiok, Hasan Bektas, Gokhan Adas. *Singapore Med J* 2012; 53(8), 537
15. Fournier gangrene: rapid diagnosis with bedside ultrasonography. Jason D. Heiner, Katisha Baldwin, Brooks Laselle. *CJEM* 2010;12(6):528-9
16. Epidemiological Characteristics of Fournier's Gangrene: A Report of 71 Patients. I. Atilla Aridogan, Volkan Izol, Deniz Abat, Onur Karsli, Yildirim Bayazit, Nihat Satar. *Urol Int* 2012;89:457–461
17. Fournier's Gangrene: Management and Mortality Predictors in a Population Based Study. Mathew D. Sorensen, John N. Krieger, Frederick P. Rivara, Matthew B. Klein, and Hunter Wessells. *J Urol.* 2009 December ; 182(6): 2742–2747.
18. Gangrena de Fournier: aspectos anátomo-clínicos en el adulto y en el niño. Actualización terapéutica. Rodríguez Alonso A, Pérez García MD, Núñez López A, Ojea, Calvo A, Alonso Rodrigo A, Rodríguez Iglesias B. *Actas Urol Esp.* 2000; 24:294—306.
19. GANGRENA DE FOURNIER EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA" ANÁLISIS DE 2 AÑOS. Carlomagno Valaguez Velásquez, Dr. Alejandro Rodríguez García, Dr. Jesús Arenas Osuna. *Educación e Investigación Clínica •.* 2002; 2,(1) Enero-Abril: 18-25
20. Tratamiento secuencial de la gangrena de Fournier. Romero R et al. *Cirujano General* 1998; 20(4): 268-271.

ANEXOS



Tabla 1 – distribución por sexo

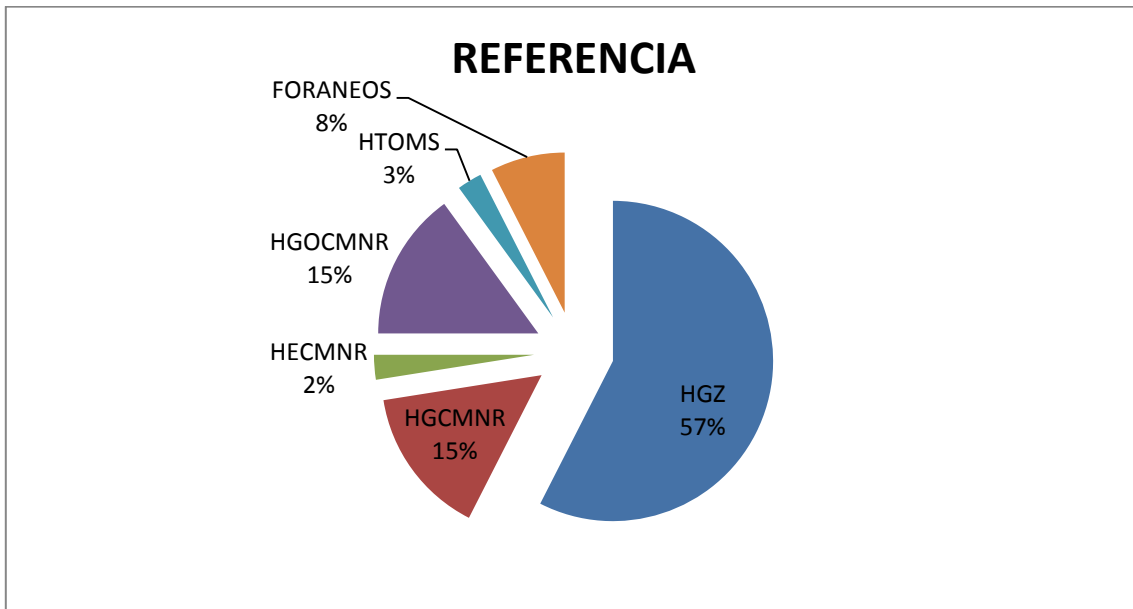


Tabla 2 – origen de referencia

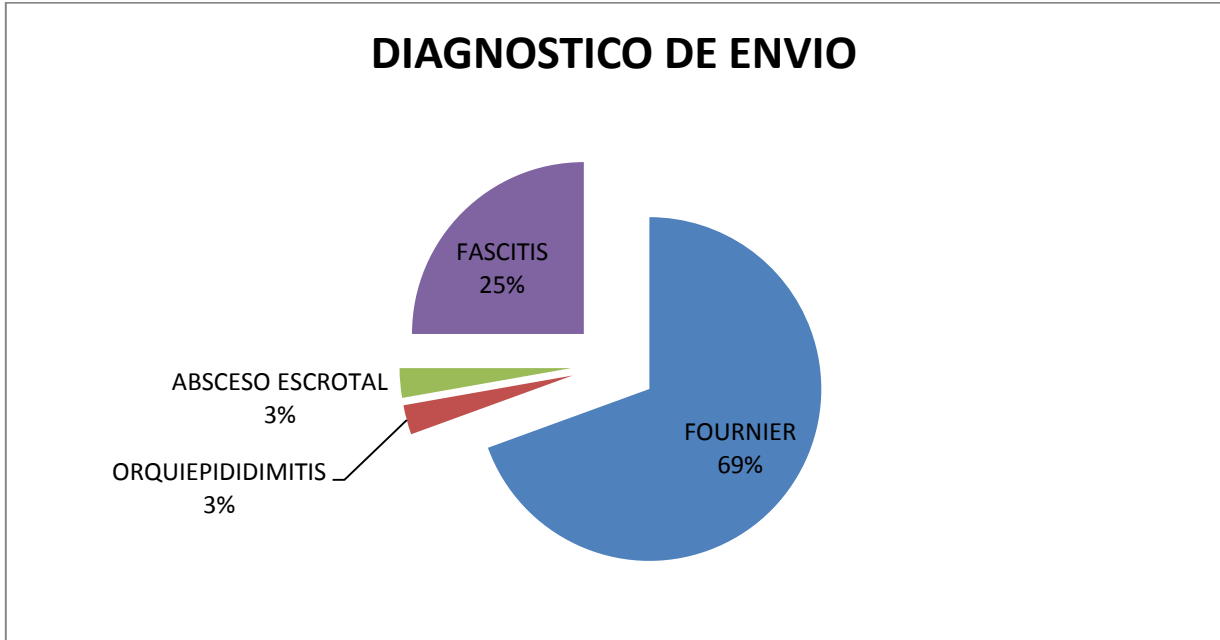


Tabla 3 – diagnóstico de envío

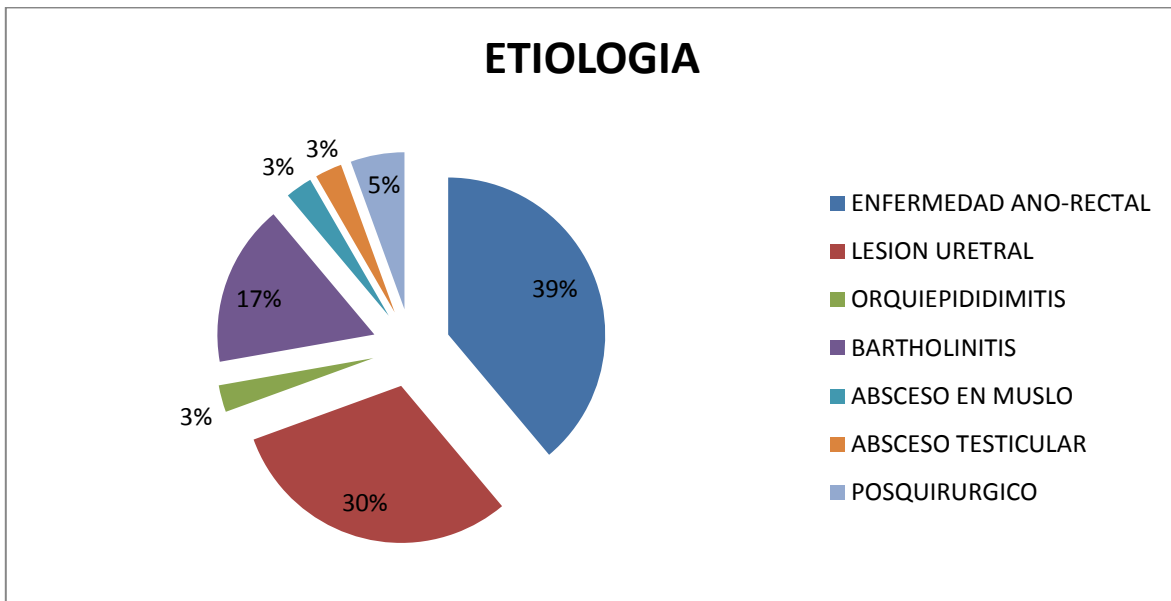


Tabla 4 – etiología de Síndrome de Fournier

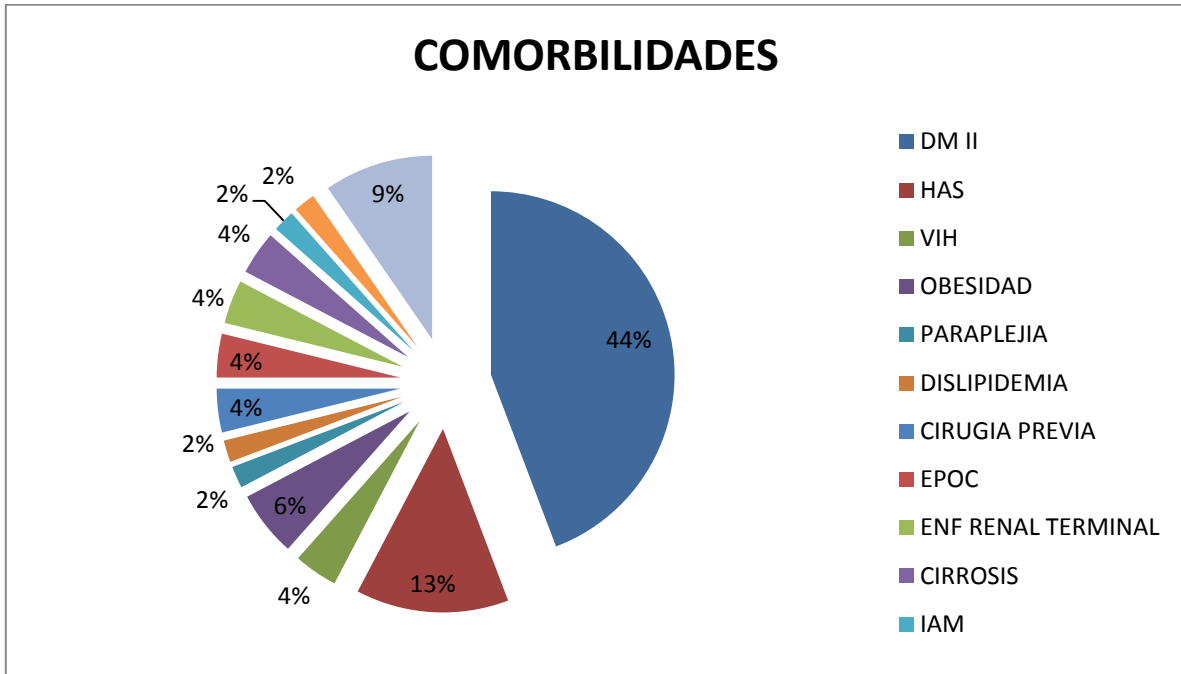


Tabla 5 – Comorbilidades asociadas

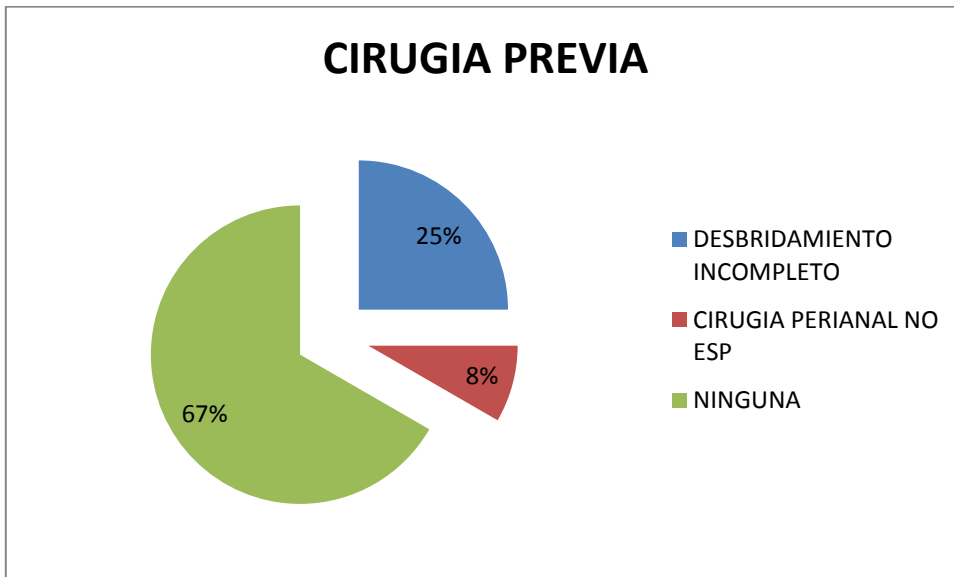


Tabla 6 – cirugía previa

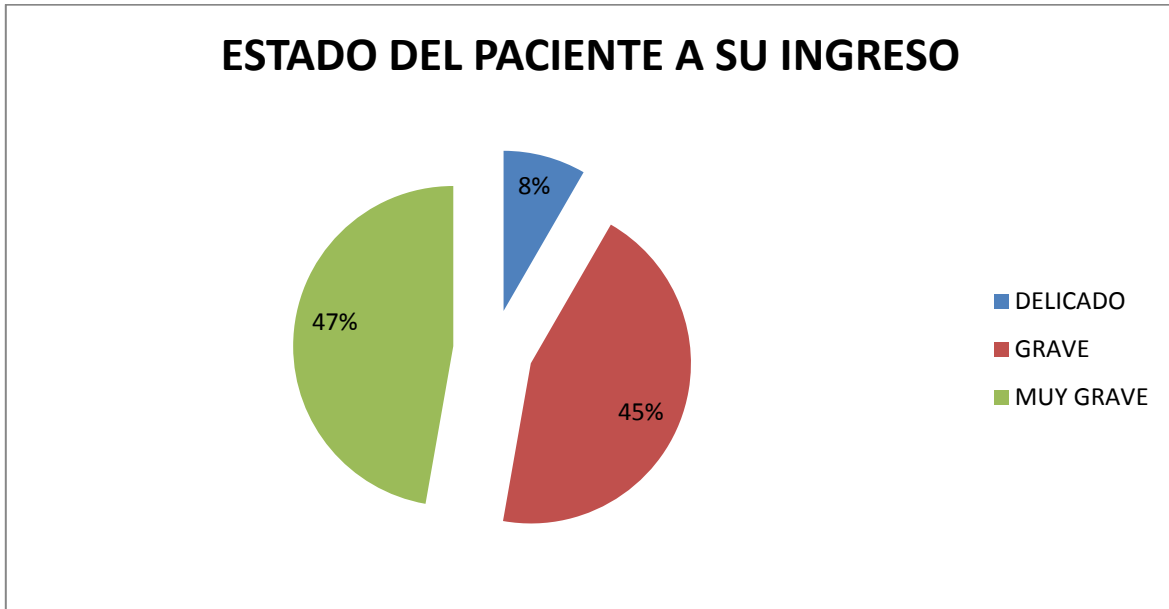


Tabla 7 – Estado de salud del paciente a su ingreso

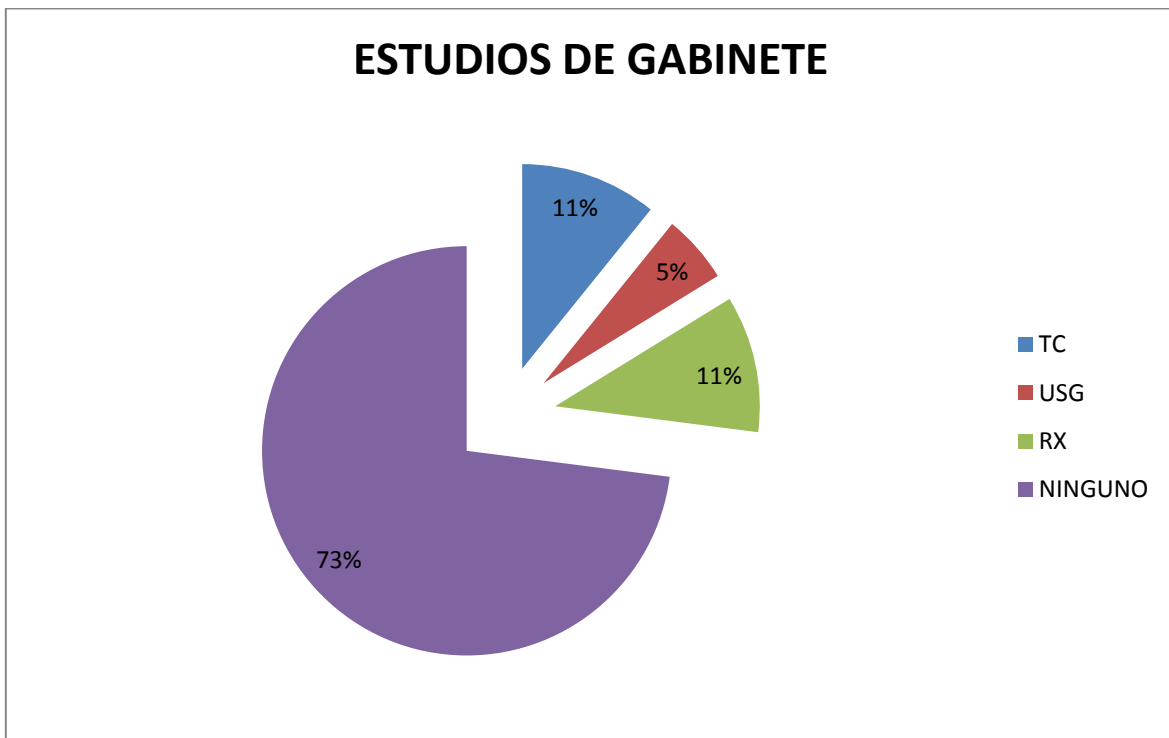


Tabla 8 – Estudios de gabinete para valoración del paciente

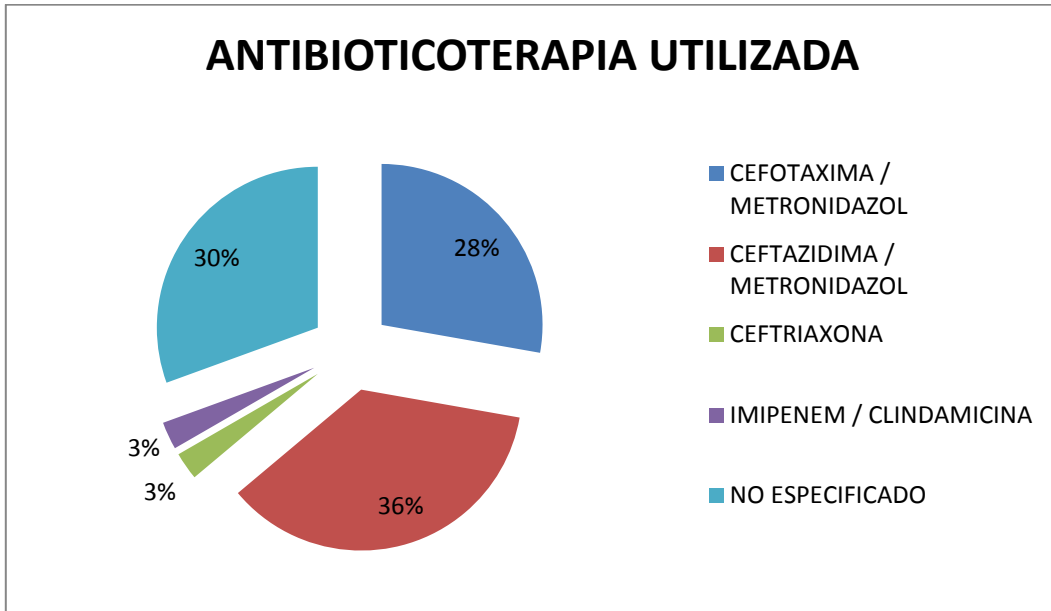


Tabla 9 – Antibioticoterapia utilizada

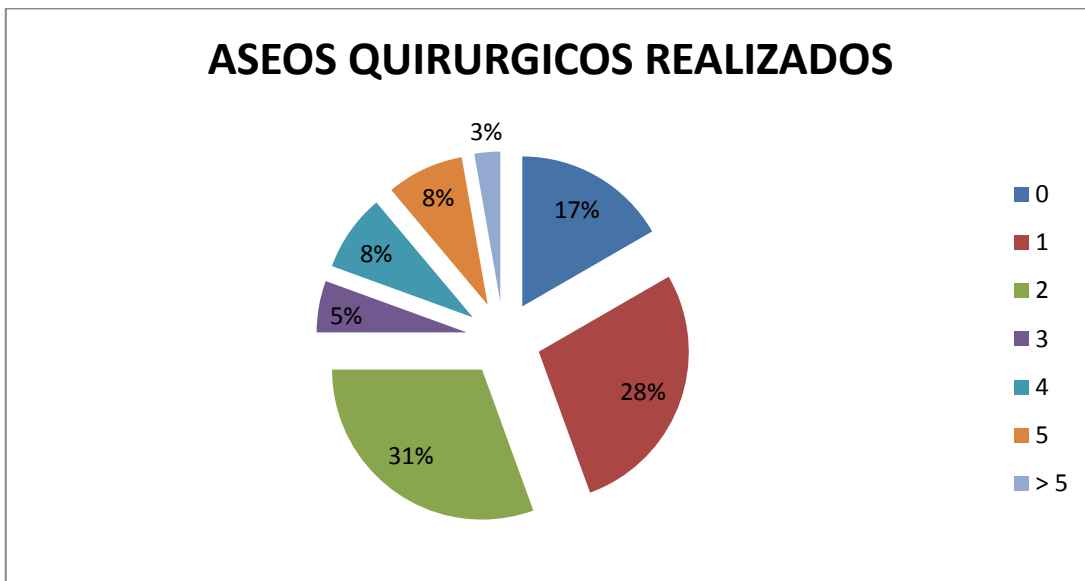


Tabla 10 – Aseos realizado en Hospital de Infectología La Raza

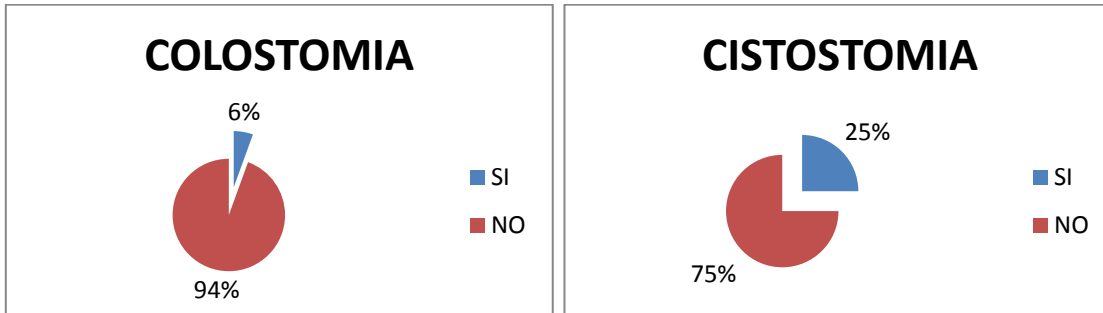


Tabla 11 – Realización de colostomía y cistotomía en pacientes Hospitalizados

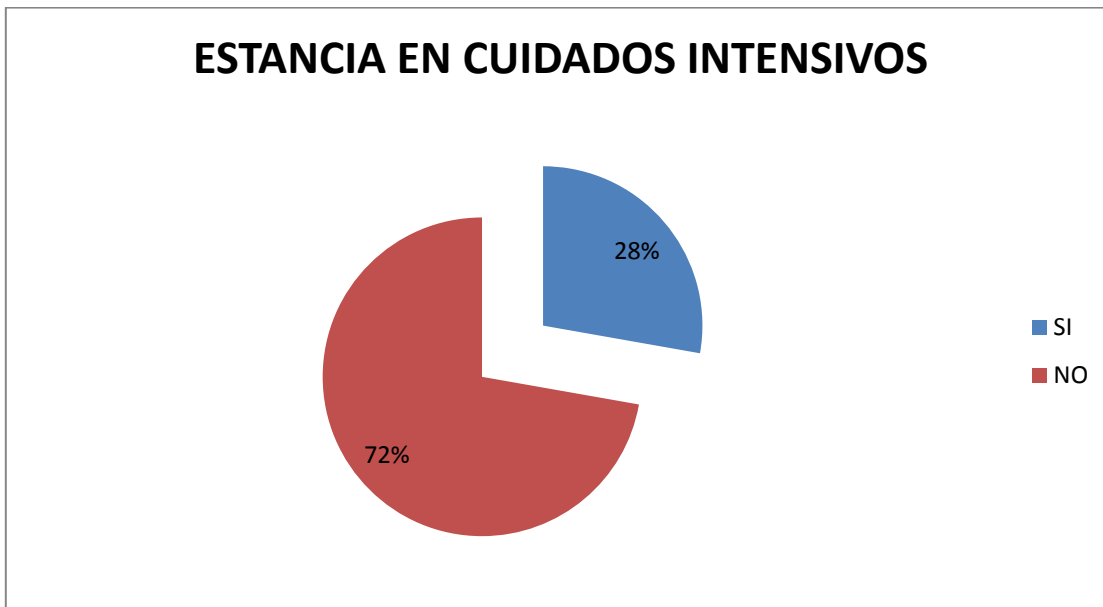


Tabla 12 – Necesidad de estancia en unidad de cuidados intensivos

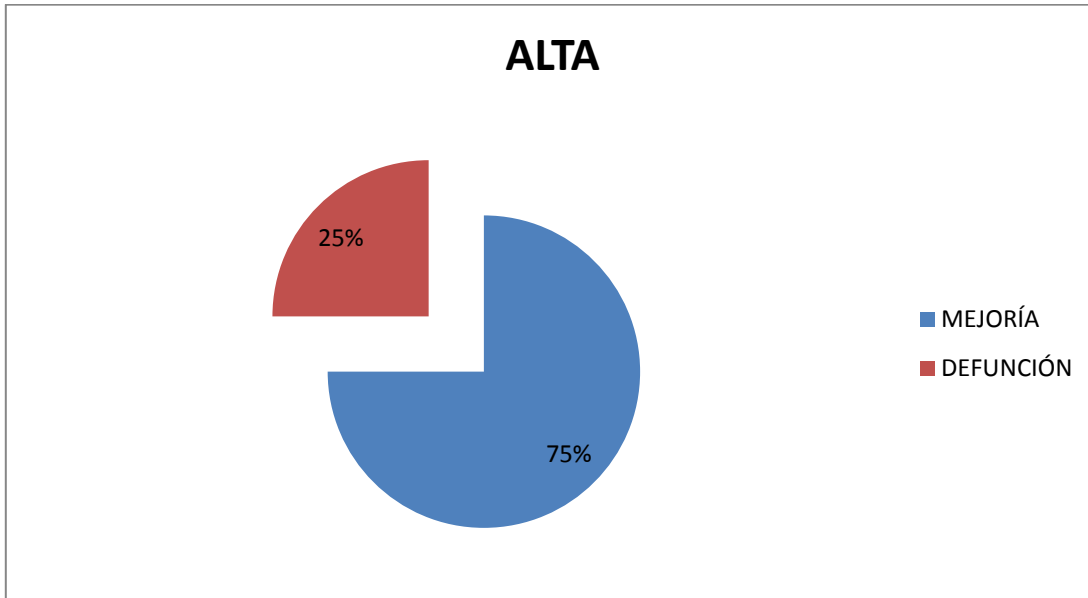


Tabla 13 – Distribución de causas de alta

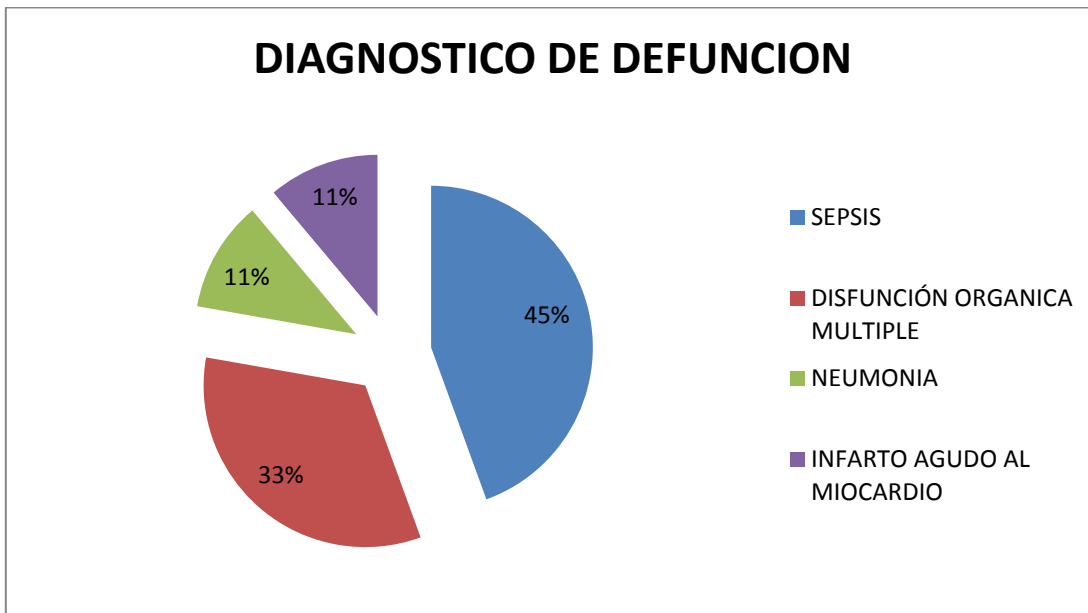


Tabla 14 – Causas de defunción